

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

# **Ventilação Mecânica Não Invasiva no Edema Agudo do Pulmão Cardiogénico**

Sérgio Bruno Mouro Marcos

**M**

**2018**





INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR  
UNIVERSIDADE DO PORTO

# Ventilação Mecânica Não Invasiva no Edema Agudo do Pulmão Cardiogénico

- Artigo de Revisão Bibliográfica

Dissertação de **Mestrado Integrado em Medicina** submetida ao Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar da Universidade do Porto.

**Autor:** Sérgio Bruno Mouro Marcos

Aluno do Mestrado Integrado em Medicina do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto

Endereço eletrónico: [sergiomarcos@outlook.pt](mailto:sergiomarcos@outlook.pt)

**Orientador:** Dr. Fernando Rua Martins


Assistente Graduado Sénior de Medicina Intensiva, Diretor do Serviço de Cuidados Intensivos do Hospital de Santo António, Centro Hospitalar do Porto

Professor Auxiliar Convidado no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto

Endereço eletrónico: [fernandorua.sci@chporto.min-saude.pt](mailto:fernandorua.sci@chporto.min-saude.pt)

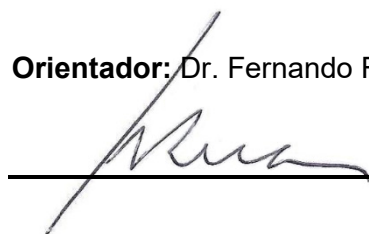
Maio, 2018

**Autor:** Sérgio Bruno Mouro Marcos

A handwritten signature in black ink, reading "Sérgio Bruno Mouro Marcos", positioned above a horizontal line.

---

**Orientador:** Dr. Fernando Rua

A handwritten signature in black ink, reading "Rua", positioned above a horizontal line.

---

**Data:** 29 de maio de 2018

## **AGRADECIMENTOS**

Ao meu orientador, Dr. Fernando Rua, pela sua ajuda, orientação, dedicação e disponibilidade durante o curso e no decorrer desta dissertação.

A toda a minha família, especialmente aos meus pais e ao meu irmão, pelo suporte que sempre me deram em todo o meu percurso académico, sem os quais não teria chegado a este ponto.

À Daniela, minha melhor amiga e companheira, por tudo o que é e faz por mim.

Um eterno obrigado!

## RESUMO

**Introdução** Na abordagem terapêutica do edema agudo do pulmão cardiogénico (EAPC) pode ou não recorrer-se ao uso de ventilação mecânica não invasiva (VNI) enquanto medida de suporte respiratório. Atualmente, apesar da grande evolução dos ventiladores mecânicos especializados em pressão positiva bifásica nas vias aéreas (BPAP) e da sua conceptual vantagem fisiológica em relação à pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP), ambas as técnicas são igualmente recomendadas em contexto de EAPC.

**Objetivo** Realizar um levantamento da literatura nacional e internacional sobre o uso da VNI no tratamento de EAPC, comparando a CPAP e a BPAP entre si e/ou com a oxigenoterapia convencional em termos de velocidade de correção de distúrbios fisiológicos, duração de internamento, taxas de mortalidade e de outras complicações associadas.

**Métodos** Foi realizada uma pesquisa nas bases de dados online PubMed e SciELO por artigos científicos publicados até dezembro de 2017 (inclusive), redigidos em português, inglês ou espanhol, onde foram abordados e comparados os impactos da CPAP e/ou da BPAP, em contexto de edema agudo do pulmão cardiogénico, entre si e/ou com o impacto da oxigenoterapia convencional, enquanto medidas de suporte respiratório.

**Desenvolvimento** O uso da VNI no EAPC, quando comparada com a oxigenoterapia convencional, apresenta vantagens na normalização de diversos parâmetros fisiológicos e na velocidade de resolução do quadro clínico dos doentes, ainda que em termos de diminuição das taxas de mortalidade ou do número de complicações associadas não haja concordância na literatura. Alguns estudos associam a BPAP a uma maior velocidade de correção de distúrbios fisiológicos comparativamente à CPAP. É também descrita na literatura uma maior eficácia da BPAP se aplicada em doentes hipercápnicos aquando do início do tratamento.

**Conclusão** A evidência científica é robusta no apoio da VNI no tratamento do edema agudo do pulmão cardiogénico, pelo que se sugere o uso da mesma em detrimento da oxigenoterapia convencional. Diferenças entre a CPAP e a BPAP são menos reportadas. No entanto, pela existência de evidência a favor da BPAP, em detrimento da CPAP, e pela descrição de maior eficácia terapêutica da BPAP se aplicada em doentes hipercápnicos, sugere-se que, pelo menos nesses doentes, a BPAP seja o tratamento de escolha enquanto medida de suporte respiratório.

(Palavras-chave: edema pulmonar, pressão positiva contínua nas vias aéreas, ventilação não invasiva)

## ABSTRACT

**Introduction** Noninvasive ventilation may or may not be used to provide respiratory support in the setting of acute cardiogenic pulmonary edema. Despite the evolution of mechanical ventilators specialized in the delivery of bilevel positive airway pressure (BPAP) and of its conceptual physiological advantages when compared to continuous positive airway pressure (CPAP), both techniques are equally recommended as treatment for acute cardiogenic pulmonary edema.

**Objective** To survey both national and international literature about the use of noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema; and to compare CPAP, BPAP and conventional oxygen therapy on their capability to correct symptoms and physiological disorders, as well as on their rates of death and of other complications.

**Methods** Two online databases (PubMed and SciELO) were searched for scientific articles published up to December 2017 in Portuguese, English or Spanish, where the effects of CPAP and/or BPAP, in the setting of acute cardiogenic pulmonary edema, were compared amongst themselves and/or with the effects of conventional oxygen therapy.

**Development** Advantages of noninvasive ventilation, when compared to conventional oxygen therapy, on the correction of several physiological disorders and on the speed of clinical recovery are well described in the literature. Evidence is less clear regarding rates of mortality or of other complications. Less consensus is also found when both noninvasive ventilation techniques are compared, but a faster correction of several physiological disorders has been reported with the use of BPAP. Some studies also reported that BPAP presents its best results in hypercapnic patients.

**Conclusion** Robust evidence supports the use of noninvasive ventilation (CPAP or BPAP) in acute cardiogenic pulmonary edema, hence its use, instead of conventional oxygen therapy, is recommended. Less consensus is found when both noninvasive ventilation techniques are compared, but advantages in the use of BPAP have been reported. Therefore, and because of its better efficacy in hypercapnic patients, at least in that setting, BPAP should be the recommended technique of respiratory support in acute cardiogenic pulmonary edema.

(Key-words: continuous positive airway pressure, noninvasive ventilation, pulmonary edema)

## LISTA DE ABREVIATURAS

BNP – *Brain Natriuretic Peptide*  
BPAP – *Bilevel Positive Airway Pressure*  
CPAP – *Continuous Positive Airway Pressure*  
EAP – Edema Agudo do Pulmão  
EAPC – Edema Agudo do Pulmão Cardiogénico  
EPAP – *Expiratory Positive Airway Pressure*  
FiO<sub>2</sub> – Fração Inspiratória de Oxigénio  
IPAP – *Inspiratory Positive Airway Pressure*  
IR – Insuficiência Respiratória  
PaCO<sub>2</sub> – Pressão Arterial Parcial de Dióxido de Carbono  
PaO<sub>2</sub> – Pressão Arterial Parcial de Oxigénio  
PEEP – *Positive End-Expiratory Pressure*  
PSV – *Pressure Support Ventilation*  
SaO<sub>2</sub> – Saturação Arterial de Oxigénio  
SpO<sub>2</sub> – Saturação Periférica de Oxigénio  
SU – Serviço de Urgência  
UCI – Unidade de Cuidados Intensivos  
VMI – Ventilação Mecânica Invasiva  
VNI – Ventilação Mecânica Não Invasiva

## ÍNDICE

1. Introdução e Objetivos .....	1
2. Materiais e Métodos.....	2
3. Edema Agudo do Pulmão Cardiogénico .....	3
3.1 Definição e Fisiopatologia .....	3
3.2 Etiologia .....	3
3.3 Diagnóstico .....	3
3.3.1 Sinais e Sintomas .....	4
3.3.2 Meios Complementares de Diagnóstico .....	4
3.4 Tratamento.....	4
4. Ventilação Mecânica Não Invasiva .....	6
4.1 Nota Histórica.....	6
4.2 Definição e Conceitos Atuais.....	6
4.3 Interfaces .....	7
4.4 Modos de Ventilação Mecânica Não Invasiva .....	8
4.4.1 Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas (CPAP) .....	8
4.4.2 Pressão Positiva Bifásica nas Vias Aéreas (BPAP) .....	8
4.5 Indicações .....	9
4.6 Contraindicações.....	9
4.7 Complicações.....	9
5. Ventilação Mecânica Não Invasiva no Edema Agudo do Pulmão Cardiogénico.....	11
5.1 CPAP vs. Oxigenoterapia Convencional.....	11
5.2 BPAP vs. Oxigenoterapia Convencional.....	12
5.3 CPAP vs. BPAP .....	14
5.4 CPAP vs. BPAP vs. Oxigenoterapia Convencional.....	15
6. Discussão e Conclusão .....	18
Referências Bibliográficas .....	20



## 1. INTRODUÇÃO E OBJETIVOS

O edema agudo do pulmão cardiogénico (EAPC) é uma causa comum e potencialmente fatal de insuficiência respiratória (IR).<sup>1</sup> Geralmente ocorre por descompensação de patologia cardíaca prévia, com consequente congestão cardíaca, aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares e acumulação súbita de fluido extravascular nos pulmões.<sup>1,2</sup> O diagnóstico desta patologia assenta na avaliação clínica (história clínica e exame físico), complementada por eletrocardiograma, radiografia torácica<sup>3</sup> e ecocardiograma.<sup>4</sup>

Visto ser uma emergência médica, perante suspeita clínica de edema agudo do pulmão (EAP), as medidas terapêuticas focadas na estabilização do doente devem preceder o diagnóstico etiológico.<sup>5</sup> No caso específico do EAPC, a sua terapêutica convencional tem-se mantido constante ao longo do tempo, consistindo em fármacos diuréticos, vasodilatadores, oxigenoterapia e, eventualmente, analgésicos opióides.<sup>3</sup>

O suporte respiratório tradicional, prévio à disseminação das técnicas de ventilação mecânica não invasiva (VNI), consistia em oxigenoterapia convencional e, no caso de falência terapêutica, o recurso a intubação traqueal e a ventilação mecânica invasiva (VMI).<sup>3</sup> Nos últimos 20 anos, motivado pela constante evolução da tecnologia e pelo melhor estudo dos benefícios a ela associada, a VNI tem ganho cada vez mais relevância no tratamento desta patologia.<sup>3,6</sup>

Atualmente, a VNI é usada em 30-40% dos doentes internados em unidades de cuidados intensivos e em 90% dos doentes com cuidados ventilatórios extra-hospitalares.<sup>7</sup> Os modos de VNI mais usados são a pressão positiva contínua nas vias aéreas (*continuous positive airway pressure* – CPAP) e a pressão positiva bifásica nas vias aéreas (*bilevel positive airway pressure* – BPAP).<sup>8</sup>

Apesar da grande evolução dos ventiladores mecânicos especializados em BPAP e da conceptual vantagem fisiológica da BPAP em relação à CPAP – nomeadamente na diminuição do esforço e desconforto respiratórios –,<sup>9,10</sup> não há distinção entre ambas as técnicas nas indicações do tratamento do EAPC.<sup>11</sup>

A presente dissertação tem como objetivo, após um breve enquadramento teórico sobre o EAPC e a VNI, realizar um levantamento da literatura nacional e internacional sobre o uso da VNI no tratamento do EAPC, comparando as modalidades ventilatórias mais usadas na prática clínica entre si e/ou com a oxigenoterapia convencional enquanto medidas de suporte respiratório, em termos de velocidade de correção de distúrbios fisiológicos, duração de internamento, taxas de mortalidade e de complicações associadas.

## 2. MATERIAIS E MÉTODOS

Para a presente revisão bibliográfica foi efetuada uma pesquisa, utilizando as bases de dados online PubMed e SciELO, tendo sido empregues os seguintes descritores: “Noninvasive Ventilation” [Mesh]; “Continuous Positive Airway Pressure” [Mesh]; “Bilevel Positive Airway Pressure”; “Pressure Support Ventilation”; “Positive-Pressure Respiration” [Mesh]; “Pulmonary Edema” [Mesh]. Foram também utilizados livros afetos à temática em estudo para enquadramento teórico prévio a uma pesquisa mais específica.

Adotaram-se os seguintes critérios de inclusão: artigos publicados até 31 de dezembro de 2017 (inclusive), redigidos em português, inglês ou espanhol; publicações onde foram abordados e comparados os impactos da CPAP e/ou da BPAP, em contexto de edema agudo do pulmão cardiogénico, entre si e/ou com o impacto da oxigenoterapia convencional, enquanto medidas de suporte respiratório. Foram excluídos os artigos com as seguintes características: informação clínico-patológica inapropriada ou omissa; ensaios clínicos cuja amostra incluiu doentes com menos de 18 anos.

Dos artigos encontrados, para elaboração desta dissertação, foi dada preferência a ensaios clínicos, mais recentes, com mais citações e provenientes de fontes com maior impacto.

A escolha dos modos de VNI a abordar foi feita tendo em conta a difusão da sua utilização no atual contexto clínico. Para tal, foram analisadas *guidelines* das *European Respiratory Society* e *American Thoracic Society*,<sup>11</sup> como também tida em consideração a opinião do orientador desta dissertação, o Dr. Fernando Rua, que com a sua experiência auxiliou o enquadramento do conteúdo das supracitadas *guidelines* no panorama nacional.

### **3. EDEMA AGUDO DO PULMÃO CARDIOGÊNICO**

#### **3.1 DEFINIÇÃO E FISIOPATOLOGIA**

O edema agudo do pulmão (EAP) define-se como a acumulação, súbita, de fluido extravascular nos pulmões (interstício e alvéolos).<sup>2</sup> Por sua vez, este pode ser dividido em edema agudo do pulmão cardiogénico e em não cardiogénico.<sup>2,4,12</sup>

O EAPC origina-se devido ao aumento da pressão hidrostática nos capilares pulmonares secundário a patologia cardíaca. Há então congestão cardíaca, sem alterações na permeabilidade da membrana alvéolo-capilar – forma-se um transudado. É, por isso, também chamado de edema pulmonar hidrostático.<sup>2,12</sup>

Por sua vez, o edema agudo do pulmão não cardiogénico tem por base lesões do parênquima pulmonar com alterações da membrana alvéolo-capilar, consequente diminuição do filtro proteico e aumento do fluido extracelular – forma-se um exsudado.<sup>2</sup>

#### **3.2 ETIOLOGIA**

O EAPC geralmente ocorre em doentes com patologia cardíaca prévia conhecida, com especial impacto no ventrículo esquerdo. São exemplos dessas patologias e afeções cardíacas a doença arterial coronária, a hipertensão arterial, as miocardiopatias e as valvulopatias aórticas ou mitrales. Em doentes sem patologia cardíaca prévia conhecida, a causa mais frequente de EAPC é o enfarte agudo do miocárdio.<sup>2,3</sup>

Por outro lado, o edema agudo do pulmão não cardiogénico, geralmente, apresenta-se como uma síndrome de dificuldade respiratória aguda, desenvolvendo-se como consequência ou complicação de uma coexistente patologia clínica, que tanto pode ser pulmonar como sistémica (ex. pneumonia, politraumatismos, sépsis com foco intra-abdominal).<sup>2</sup>

#### **3.3 DIAGNÓSTICO**

Apesar das diferentes causas, a diferenciação entre os dois tipos de edema pulmonar é difícil de efetuar dada a similaridade entre as suas manifestações clínicas.<sup>2,4</sup> Apesar disso, como suprarreferido, o enquadramento clínico/antecedentes pessoais dos doentes tendem a ser díspares.

O diagnóstico desta patologia assenta na avaliação clínica (história clínica e exame físico), complementada por eletrocardiograma, radiografia torácica<sup>3</sup> e ecocardiograma.<sup>4</sup>

### **3.3.1 SINAIS E SINTOMAS**

Independentemente do tipo de edema pulmonar, a maioria dos doentes apresenta-se com dispneia, taquipneia e hipoxémia.<sup>2,4</sup> Com o aumento do fluido extravascular, os doentes podem também apresentar cianose,<sup>13</sup> ansiedade, sudorese fria,<sup>5</sup> tosse e expectoração rosada.<sup>4</sup>

Dada a patologia cardíaca subjacente ao EAPC, ao quadro suprarreferido são frequentemente acrescidos ortopneia, dispneia paroxística noturna,<sup>3,4</sup> dispneia de esforço, crepitações pulmonares, turgescência venosa jugular aumentada, edema dos membros inferiores<sup>3</sup> e um terceiro som cardíaco.<sup>3,4</sup>

### **3.3.2 MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO**

São vários os meios complementares de diagnóstico que podem auxiliar na avaliação e orientação de um doente com EAP. Os mais relevantes na abordagem desta patologia são: a gasometria arterial (permite a avaliação objetiva do grau de insuficiência respiratória e da necessidade de suporte ventilatório);<sup>5</sup> o eletrocardiograma (útil no despiste etiológico da doença);<sup>2-5</sup> as troponinas cardíacas (quando elevadas podem sugerir lesão do miocárdio);<sup>2,4,6</sup> o péptido natriurético cerebral (*brain natriuretic peptide* – BNP) e o pró-BNP (hormonas libertadas pelo estiramento dos miócitos);<sup>2,4,6</sup> a radiografia torácica (os diferentes mecanismos de edema pulmonar dão origem a padrões radiológicos ligeiramente diferentes,<sup>2,4</sup> salientando-se no EAPC achados como cardiomegalia, linhas B de Kerley, pedículo vascular direito aumentado, infiltrado alveolar predominantemente perihilar e derrame pleural);<sup>2</sup> e, por fim, o ecocardiograma (permite a avaliação de valvulopatias e da função ventricular).<sup>4,5</sup>

## **3.4 TRATAMENTO**

Perante um doente com quadro clínico compatível com EAPC, as medidas terapêuticas focadas na estabilização do mesmo devem preceder o diagnóstico etiológico.<sup>5</sup>

O tratamento médico convencional sofreu poucas alterações nos últimos 20 anos e assenta principalmente em diuréticos, vasodilatadores, oxigenoterapia e, eventualmente, analgésicos opióides.<sup>3</sup>

Os diuréticos são fármacos usados rotineiramente no tratamento desta patologia com o objetivo de diminuir o volume intravascular<sup>3</sup> e a pré-carga cardíaca – nomeadamente os diuréticos de ansa.<sup>6</sup>

Quanto aos vasodilatadores, os nitratos são os fármacos mais usados e possuem ação direta no músculo liso vascular. Originam diminuição das pressões de enchimento cardíacas, diminuição da resistência vascular periférica e aumento do débito cardíaco. Quando administrados em doses altas provocam também vasodilatação coronária.<sup>3,6</sup>

No que diz respeito a suporte respiratório, de facto, o oxigénio foi a primeira ferramenta dos clínicos contra o EAPC. Trata-se de um potente vasodilatador pulmonar com capacidade para o aumento da oxigenação mesmo em doentes com quadros clínicos avançados. Falência da oxigenoterapia enquanto medida de suporte respiratório isolada (oxigenoterapia convencional), dada a dificuldade das trocas gasosas motivada pelo edema pulmonar, não é infrequente pelo que, tradicionalmente, obrigava a ventilação mecânica invasiva.<sup>3,6</sup> Por sua vez, as técnicas de VNI (CPAP e BPAP) têm ganho cada vez mais relevância no tratamento desta patologia devido ao seu potencial quer na correção da dificuldade respiratória do doente, quer na evicção da necessidade de entubação endotraqueal,<sup>6</sup> sendo atualmente fortemente recomendadas em contexto hospitalar e o seu uso também sugerido em contexto pré-hospitalar.<sup>11</sup>

Os analgésicos opióides são comumente usados em doentes com descompensação de insuficiência cardíaca para o tratamento da dor torácica e da ansiedade. O seu uso no EAPC assenta na diminuição da pós-carga motivada pelo aumento da libertação de histamina e diminuição da libertação de catecolaminas.<sup>3,6</sup> Apesar disso, esta prática tem sido tema frequente de debate por escassa evidência dos seus benefícios e pelas possíveis complicações associadas à mesma (ex. depressão respiratória, vômitos, aspiração de secreções, morte, entre outras), nomeadamente em doentes idosos.<sup>14,15</sup>

Atualmente, para além do suprarreferido, com o objetivo de reduzir a pós-carga do ventrículo esquerdo, no tratamento do EAPC também podem ser utilizados inibidores da enzima conversora da angiotensina ou antagonistas do recetor da angiotensina.<sup>6</sup>

## **4. VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA**

### **4.1 NOTA HISTÓRICA**

Historicamente, a ventilação mecânica não invasiva e a ventilação mecânica invasiva estão intimamente relacionadas,<sup>7</sup> sendo que os primeiros registos científicos relativos a esta última datam a 1543, onde foi teorizado o uso de ventilação por pressão positiva na reanimação de um corpo inanimado.<sup>16</sup>

Apesar disso, a necessidade de uma melhor compreensão da fisiologia humana fez com que a ventilação mecânica só surgisse na prática clínica no século XX, sob a forma de VNI por pressão negativa.<sup>7,16-18</sup>

Desde a sua inicial aplicação, os conhecimentos, tecnologias e práticas clínicas evoluíram ao longo do tempo, sendo possível segmentar o uso da ventilação mecânica em 3 períodos consoante a prevalência das modalidades usadas, nomeadamente:

- Período da VNI por pressão negativa, de 1928 a 1952, aplicada principalmente em doentes com poliomielite.<sup>7,18</sup>

- Período da VMI, de 1953 a 1990, iniciado pela demonstração da eficácia da combinação de traqueostomia com ventilação por pressão positiva na redução da mortalidade dos doentes com poliomielite.<sup>7,16</sup> Nele, as técnicas de VNI continuaram a ser desenvolvidas (nomeadamente as técnicas de VNI por pressão positiva) apesar de o seu uso se ter praticamente restringido a tratamentos extra-hospitalares.<sup>7,17</sup>

- Período de VNI por pressão positiva/VMI, de 1990 à atualidade. Este terceiro período, caracterizado pelo aumento progressivo do uso de VNI por pressão positiva, deve-se à evolução destas técnicas e dos seus equipamentos após a descrição em 1981 da eficácia da aplicação nasal de CPAP em doentes com síndrome da apneia obstrutiva do sono.<sup>19</sup> Atualmente, a VNI é usada em 30-40% dos doentes internados em unidades de cuidados intensivos (UCI) e em 90% dos doentes com cuidados ventilatórios extra-hospitalares.<sup>7,20</sup>

### **4.2 DEFINIÇÃO E CONCEITOS ATUAIS**

A ventilação mecânica, invasiva ou não invasiva, representa a terapia de suporte de vida mais aplicada na prática clínica.<sup>7</sup> Ela refere-se à provisão de suporte respiratório com recurso a um ventilador mecânico.<sup>21</sup>

A VNI, opondo-se à VMI, refere-se à provisão de ventilação mecânica ao doente sem recurso ao uso de uma via aérea artificial (tubo endotraqueal ou traqueostomia).<sup>22,23</sup> Tecnicamente, qualquer ventilador mecânico usado na VMI pode ser usado na VNI, desde que o seu funcionamento possa ser programado para isso.<sup>24</sup>

As indicações da VNI encontram-se intimamente relacionadas com a técnica usada (dados os seus diferentes efeitos fisiológicos) e com as diferentes necessidades dos doentes nas diversas patologias. Em contexto agudo, como é o caso do EAPC, a VNI deve ser sempre ponderada quando com o seu uso houver possibilidade de evitar VMI, assim como os riscos associados à mesma.<sup>25,26</sup>

Diversas técnicas e modos ventilatórios são associadas à VNI. A presente monografia irá focar os mais utilizados na atualidade, nomeadamente os modos de VNI por pressão positiva (CPAP e BPAP).<sup>7,11,27,28</sup>

### **4.3 INTERFACES**

As interfaces são os dispositivos que fazem a ligação entre o ventilador e a via aérea do doente, permitindo assim que o gás pressurizado possa chegar aos alvéolos pulmonares.<sup>22</sup> A escolha destas é o principal fator determinante do sucesso da VNI,<sup>22,27,29</sup> uma vez que a interface condiciona o conforto do doente e a sua adesão ao tratamento.<sup>22,29</sup>

Estas podem ser: máscaras oronasais (faciais), faciais totais e nasais; almofadas nasais; peças bucais; e capacetes.<sup>22,24,27,29</sup>

Em contexto crónico, as máscaras nasais são a interface mais frequentemente usada na aplicação de VNI, uma vez que são melhor toleradas pelos doentes,<sup>24,27,29</sup> permitindo a comunicação e a alimentação oral.<sup>27,29</sup> Seguem-se as almofadas nasais, as máscaras faciais e as peças bucais.<sup>29</sup>

Por sua vez, em contexto agudo, as interfaces mais usadas são as máscaras oronasais,<sup>22,24,27,29</sup> associadas a menos fugas,<sup>29</sup> maior volume corrente e a uma correção mais rápida das trocas gasosas do que as máscaras nasais.<sup>24</sup> Seguem-se as máscaras nasais, as faciais totais e os capacetes.<sup>29</sup>

## 4.4 MODOS DE VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA

### 4.4.1 PRESSÃO POSITIVA CONTÍNUA NAS VIAS AÉREAS (CPAP)

A CPAP, como o nome indica, define-se como a aplicação de pressão positiva durante todo o ciclo respiratório num doente capaz de o realizar espontaneamente.<sup>30-32</sup> É um termo frequentemente associado à VNI, no entanto, o facto de nesta técnica não haver suporte ativo da inspiração faz com que a CPAP não possa ser considerada um verdadeiro modo ventilatório.<sup>25,30,31</sup>

Fisiologicamente, com a aplicação de CPAP aumentamos a pressão alveolar, facto com especial importância no fim da expiração (*positive end-expiratory pressure* – PEEP) uma vez que se evita que a pressão das vias aéreas iguale a pressão atmosférica. Este aumento de pressão permite que, em doentes com patologia respiratória, haja recrutamento alveolar com consequente aumento da *compliance* e da capacidade residual funcional, permitindo o aumento da oxigenação sanguínea e da eliminação de secreções, como também a diminuição do esforço respiratório.<sup>30,32,33</sup> Para além disso, a nível cardiovascular, o uso de CPAP está também associado a um aumento do débito cardíaco e a diminuição da pós-carga do ventrículo esquerdo.<sup>9,10,33</sup>

Sendo assim, a indicação primária para o uso de CPAP é o tratamento de hipoxemia refratária à oxigenoterapia.<sup>30</sup>

### 4.4.2 PRESSÃO POSITIVA BIFÁSICA NAS VIAS AÉREAS (BPAP)

A BPAP, atualmente a técnica de VNI mais usada, define-se como a aplicação de dois níveis de pressão positiva de forma alternada ao longo do ciclo respiratório, sendo os níveis superior e inferior aplicados durante a inspiração e a expiração, respetivamente.<sup>34</sup>

Conceptualmente, ela pode ser descrita de duas formas: como a aplicação de CPAP, durante a expiração, combinada com a aplicação de ventilação por pressão de suporte (*pressure support ventilation* – PSV) não invasiva, durante a inspiração; ou como a aplicação de pressão positiva inspiratória nas vias aéreas (*inspiratory positive airway pressure* – IPAP) combinada com pressão positiva expiratória nas vias aéreas (*expiratory positive airway pressure* – EPAP).<sup>32,35,36</sup> Na prática clínica estes dois conceitos fundem-se e generalizam-se no termo BPAP.

A combinação das vantagens associadas à CPAP com as vantagens associadas à PSV (redução do esforço respiratório, aumento da pressão transpulmonar, aumento do volume corrente, aumento da ventilação alveolar e melhoria da capacidade residual



funcional)<sup>23,32,35</sup> faz com que, conceptualmente, a BPAP seja mais eficaz na diminuição do esforço e desconforto respiratórios do que a CPAP aplicada de forma isolada.<sup>9,10</sup>

A BPAP é geralmente usada de forma síncrona com a respiração espontânea do doente através da deteção das alterações de pressão ou fluxo nas vias aéreas, apesar de poder ser definida uma frequência respiratória mínima abaixo da qual a ciclagem entre IPAP e EPAP é realizada de forma autónoma pelo ventilador.<sup>35</sup>

#### **4.5 INDICAÇÕES**

Segundo a *European Respiratory Society* e a *American Thoracic Society*, em contexto hospitalar, excluindo o EAPC já abordado, o uso de VNI é sugerido na IR desenvolvida em doentes: imunodeprimidos; no período pós-operatório; com patologias terminais como medida paliativa.<sup>11</sup> É também sugerida como medida preventiva de IR em doentes com elevado risco de desenvolverem pós-extubação, como no desmame de doentes com IR hipercápnica tratada com VMI.<sup>11,37</sup>

No caso específico da BPAP, o seu uso é fortemente recomendado perante exacerbação de doença pulmonar obstrutiva crónica com acidose respiratória. É também sugerida prova terapêutica com BPAP sempre que, apesar de ausência de indícios de acidose respiratória, o doente seja considerado para suporte ventilatório.<sup>11</sup>

#### **4.6 CONTRAINDICAÇÕES**

O uso da VNI, independentemente da patologia do doente e da técnica escolhida, é contraindicado perante instabilidade hemodinâmica grave, encefalopatia grave,<sup>22,25,27</sup> hemorragia gastrointestinal grave,<sup>22,27</sup> cirurgia gastroesofágica recente, obstrução da via aérea superior,<sup>22,25,30</sup> cirurgia/trauma facial, incapacidade de proteção da via aérea,<sup>22,25,27,30</sup> incapacidade de drenagem das secreções respiratórias<sup>22,27,30</sup> e vômitos.<sup>22,30</sup>

#### **4.7 COMPLICAÇÕES**

Quando corretamente aplicada, a VNI geralmente é bem tolerada e está associada a poucos efeitos adversos.<sup>38</sup> Apesar disso, não é uma técnica 100% inócua, podendo dar origem a complicações major (associadas a aumento da morbimortalidade dos doentes) e/ou *minor* (complicações moderadas ou transitórias relacionadas com características específicas da VNI).

As complicações major são: pneumonia – o uso de VNI modifica o risco de desenvolvimento de pneumonia nosocomial (aumenta-o comparativamente à população geral e diminui-o comparativamente a doentes sob VMI); barotrauma – este está associado às técnicas de ventilação por pressão positiva quando aplicadas em doentes com *compliance* pulmonar diminuída; e instabilidade hemodinâmica – devida à diminuição do retorno venoso e do enchimento do ventrículo direito motivados pelo aumento da pressão intratorácica.<sup>33,39,40</sup>

As complicações *minor*, por sua vez, encontram-se relacionadas com as interfaces, com a pressão e com o fluxo de ar aplicados ao doente.

Associadas às interfaces, as principais complicações são: edema dos membros superiores e trombose venosa profunda – associados a uma interface específica (capacete); reinalação de dióxido de carbono;<sup>39</sup> claustrofobia; intolerância/desconforto e lesões cutâneas faciais.<sup>33,39,40</sup>

Por sua vez, associadas à pressão e ao fluxo de ar, as principais complicações são: fugas gasosas que, se significativas, causam diminuição da fração inspiratória de oxigénio ( $\text{FiO}_2$ ) e da saturação arterial de oxigénio ( $\text{SaO}_2$ ) do doente, aumento da autoestimulação do ventilador, assincronia doente-ventilador e reinalação do gás expirado;<sup>39</sup> secura das vias aéreas superiores e inferiores (principalmente das mucosas nasal, oral e traqueobrônquica) por contacto com gases frios e secos; e insuflação gástrica (aerofagia).<sup>33,39,40</sup>

## 5. VENTILAÇÃO MECÂNICA NÃO INVASIVA NO EDEMA AGUDO DO PULMÃO CARDIOGÊNICO

Dos artigos científicos identificados através dos métodos de pesquisa previamente descritos, para elaboração da presente dissertação foram selecionados 16 ensaios clínicos, publicados entre 1985 e 2014.

De modo a facilitar a apresentação e discussão das técnicas de VNI, a combinação de PSV não invasiva com PEEP, ainda que conceptualmente seja diferente de BPAP, pelas semelhanças na prática clínica, será tratada como tal.

### 5.1 CPAP VS. OXIGENOTERAPIA CONVENCIONAL

O primeiro estudo sobre a aplicação de VNI no EAPC foi publicado por Räsänen *et al.*, em 1985, e surgiu com o intuito de aferir se a aplicação de CPAP no EAPC causava melhoria das funções cardiovasculares e evicção de VMI. O estudo incidiu sobre uma amostra de 40 doentes com evidência clínica e radiológica de EAPC, randomizados em grupo controlo (oxigenoterapia convencional) e em grupo CPAP. A duração total de tratamento foi de 3 horas, com uma  $FiO_2$  de 0,28-0,30 em ambos os grupos. O estudo descreveu que o uso de CPAP (10  $cmH_2O$ , administrada via máscara facial), quando comparado com o de oxigenoterapia convencional, ao fim de 10 minutos de tratamento, permite maior aumento da pressão arterial parcial de oxigénio ( $PaO_2$ ;  $p<0,001$ ) e maior diminuição da frequência cardíaca ( $p<0,001$ ), como também que, ao fim das 3 horas de tratamento, este está associado a melhores níveis de  $PaO_2$  ( $p<0,05$ ). As diferenças nas taxas de mortalidade, de falência terapêutica ou de entubação endotraqueal não foram estatisticamente significativas.<sup>41</sup>

Bersten *et al.* compararam, num estudo randomizado e controlado, publicado em 1991, a eficácia da CPAP (via máscara facial) com a da oxigenoterapia convencional, em 39 doentes com EAPC. A  $FiO_2$  foi entre 0,60 e 1,00 em ambos os grupos, ajustada de modo a que  $SaO_2 \geq 95\%$ . O estudo descreveu que a aplicação de CPAP (10  $cmH_2O$ , com uma duração de aplicação entre 4,4 e 14,2 horas), comparativamente à de oxigenoterapia convencional, está associada a menor duração de internamento na UCI ( $p=0,006$ ) e a menor recurso a entubação endotraqueal com consequente VMI ( $p=0,005$ ). Verificaram também que, após 10 min de tratamento, o grupo submetido a CPAP apresentava menor pressão arterial parcial de dióxido de carbono ( $PaCO_2$ ;  $p<0,001$ ), frequência respiratória ( $p=0,008$ ) e frequência cardíaca ( $p=0,037$ ). Diferenças em termos de taxas de mortalidade não foram estatisticamente significativas.<sup>42</sup>

L'Her *et al.*, em 2004, dado o aumento contínuo da esperança média de vida e o número crescente de idosos a necessitar de cuidados médicos, investigam, num estudo prospetivo, multicêntrico, randomizado e controlado, o efeito da aplicação de CPAP (7,5 cmH<sub>2</sub>O, durante 8±6 horas, com FiO<sub>2</sub> entre 0,35 e 1,00) comparativamente à de oxigenoterapia convencional (com FiO<sub>2</sub> mínima necessária para que a saturação periférica de oxigénio – SpO<sub>2</sub> – fosse superior a 92%), numa amostra de 89 doentes com EAPC, mais de 75 anos de idade e IR. Ambas as técnicas foram aplicadas via máscara facial. O estudo acabou por ser interrompido precocemente, uma vez que as taxas de mortalidade e de complicações às 48 horas eram significativamente menores no grupo ao qual foi aplicado CPAP (p=0,002 e p=0,0017, respetivamente). Este estudo verificou também que, 1 hora após o início do tratamento, a CPAP promove uma maior melhoria clínica e fisiológica comparativamente à oxigenoterapia convencional, apresentando os doentes menor frequência respiratória (p<0,001) e frequência cardíaca (p=0,004), como também maior relação PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (p<0,001). Apesar disso, diferenças na taxa de mortalidade após as 48 horas não foram estatisticamente significativas. Uma das limitações deste estudo foi um cruzamento de 8 doentes do grupo submetido a oxigenoterapia convencional para o grupo submetido a CPAP.<sup>43</sup>

O mais recente ensaio clínico, multicêntrico, prospetivo e randomizado onde foi comparado o uso de CPAP (7,5 a 10 cmH<sub>2</sub>O, via máscara facial, aplicada entre 40 e 242 minutos, com FiO<sub>2</sub> entre 0,21 e 0,60) com o uso de oxigenoterapia convencional (15L/min, via máscara facial), incluiu 207 doentes com EAPC e foi publicado por Ducros *et al.* em 2011. Às 48 horas de tratamento, o estudo descreveu maior sucesso terapêutico (definido por um agregado de critérios, entre os quais ausência de morte ou necessidade de entubação endotraqueal) no grupo submetido a CPAP (p=0,01). Durante o período em que os doentes efetuaram CPAP, com significância estatística, a esse modo ventilatório foi também associada uma maior diminuição da frequência respiratória (p=0,001), maior diminuição da frequência cardíaca (p=0,023) e maior diminuição da PaCO<sub>2</sub>. O estudo descreveu também que o uso de CPAP é benéfico independentemente do valor de PaCO<sub>2</sub> inicial do doente. Uma das limitações deste estudo foi a existência de um número não especificado de doentes do grupo que realizou oxigenoterapia convencional que, após apresentarem critérios de entubação endotraqueal, foram submetidos a CPAP.<sup>44</sup>

## **5.2 BPAP VS. OXIGENOTERAPIA CONVENCIONAL**

Masip *et al.*, em 2000, publicaram um estudo prospetivo, randomizado e controlado, relativo a uma amostra de 37 doentes, onde investigaram se a aplicação de PSV não

invasiva (15 cmH<sub>2</sub>O) em combinação com PEEP (5 cmH<sub>2</sub>O), durante uma média de 254 minutos via máscara facial, seria mais eficaz no tratamento do EAPC do que a oxigenoterapia convencional. A FiO<sub>2</sub> variou entre 0,21 e 1,00 nos dois grupos, tendo sido ajustada de modo a que SaO<sub>2</sub>≥95%. Com o uso de BPAP, comparativamente à oxigenoterapia convencional, houve menor taxa de entubação endotraqueal (p=0,037) e menor tempo de resolução do episódio (p=0,002). O uso de BPAP esteve também associado a uma correção mais rápida, comparativamente aos valores basais, do nível de pH arterial, da concentração de lactatos, da pressão arterial e da frequência respiratória (p<0,05). Nos doentes mais graves, hipercápnicos à apresentação nos cuidados de saúde (PaCO<sub>2</sub>≥46 mmHg), houve também diminuição da PaCO<sub>2</sub> (p=0,002). Diferenças na duração do internamento hospitalar ou nas taxas de enfarte agudo do miocárdio nos dois grupos não foram estatisticamente significativas.<sup>45</sup>

Posteriormente, em 2001, Levitt *et al.*, com um estudo prospetivo e randomizado, compararam o uso de BPAP (IPAP e EPAP mínimos de 8 e 3 cmH<sub>2</sub>O, respetivamente, com pressão de suporte mínima de 5 cmH<sub>2</sub>O, via máscara facial ou nasal) com o de oxigenoterapia de alta concentração, em 38 doentes com EAPC. Durante o estudo não foram descritas diferenças estatisticamente significativas entre grupos relativamente a valores de pressão arterial, frequência respiratória, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, taxas de entubação endotraqueal ou de enfarte agudo do miocárdio. Este ensaio foi interrompido precocemente pelos achados de Mehta *et al.* publicados em 1997,<sup>46</sup> descritos em “CPAP vs. BPAP” da presente revisão bibliográfica.<sup>47</sup>

Nava *et al.* publicaram, em 2003, um estudo randomizado multicêntrico que comparou o uso de PSV não invasiva (entre 10 e 35,5 cmH<sub>2</sub>O) combinada com PEEP (entre 5 e 9,3 cmH<sub>2</sub>O), via máscara facial total, durante 11,4±3,6 horas, com a oxigenoterapia convencional (via máscara facial, FiO<sub>2</sub>>0,90) no tratamento do EAPC, numa amostra de 130 doentes em contexto de serviço de urgência (SU). Este estudo demonstrou que o uso precoce da BPAP em contexto de SU é possível e está associado a uma melhoria mais rápida da oxigenação e da dificuldade respiratória dos doentes quando comparado com a oxigenoterapia convencional. Contudo, neste contexto, o BPAP não apresentou diminuições estatisticamente significativas nas taxas de mortalidade, de entubação endotraqueal (excepto no subgrupo de doentes com PaCO<sub>2</sub>>45 mmHg aquando do início do tratamento) ou de complicações.<sup>48</sup>

### 5.3 CPAP VS. BPAP

Um dos primeiros estudos, sem dúvida o de maior impacto na data da sua publicação, que comparou a aplicação de CPAP (10 cmH<sub>2</sub>O, via máscara nasal) e de BPAP (IPAP e EPAP de 15 e 5 cmH<sub>2</sub>O, respetivamente, via máscara nasal) no EAPC, foi publicado por Mehta *et al.* em 1997. O estudo (randomizado, prospetivo) envolveu 27 doentes e concluiu que a BPAP melhora a ventilação e os sinais vitais mais rapidamente que a CPAP. No entanto, a taxa de enfarte do miocárdio foi mais alta no grupo submetido a BPAP (71%) do que no grupo submetido a CPAP (31%) ( $p=0,05$ ), facto que motivou a conclusão precoce do ensaio.<sup>46</sup>

Cross *et al.*, num estudo prospetivo e randomizado, publicado em 2003, investigaram os efeitos da CPAP (5 a 20 cmH<sub>2</sub>O, com duração média de tratamento de 123 minutos) e da BPAP (IPAP e EPAP de 10 a 25 e 5 cmH<sub>2</sub>O, respetivamente, com duração média de tratamento de 133 minutos) em 71 doentes com EAPC admitidos no SU. Ambas as técnicas foram aplicadas com FiO<sub>2</sub> inicial de 0,70, posteriormente ajustada para o mínimo necessário para que SaO<sub>2</sub>>90%. O estudo mostrou que as técnicas não apresentam diferenças estatisticamente significativas no que toca à duração de tratamento, taxas de complicações ou de mortalidade intra-hospitalar.<sup>49</sup>

Bellone *et al.* publicaram, em 2004, um estudo randomizado, prospetivo e controlado, motivado pelos achados de Mehta *et al.* suprarreferidos. Foi avaliado se o uso de PSV não invasiva (pressão inicial de 15 cmH<sub>2</sub>O, ajustada para volume corrente mínimo de 400mL) em combinação com PEEP (5 cmH<sub>2</sub>O) aumenta a incidência de enfarte agudo do miocárdio quando comparado com CPAP (10 cmH<sub>2</sub>O) em 46 doentes com EAPC. Ambas as técnicas foram aplicadas via máscara facial, tendo a FiO<sub>2</sub> sido a mínima necessária para SpO<sub>2</sub>>90%. Os tratamentos duraram 98±39 (BPAP) e 103±45 (CPAP) minutos. O estudo concluiu que ambas as técnicas de VNI são igualmente eficazes na melhoria dos sinais vitais e da ventilação dos doentes, não sendo significativamente diferentes nas taxas de incidência de enfarte agudo do miocárdio, de entubação endotraqueal ou de mortalidade intra-hospitalar. Neste estudo, ao contrário do de Mehta *et al.*, os doentes que apresentavam dor torácica na admissão foram excluídos do mesmo de modo a evitar vieses por enfarte agudo do miocárdio prévio à aplicação de VNI.<sup>50</sup>

Em 2011, Noura *et al.* publicaram um estudo comparando a aplicação conjunta de PSV não invasiva (13,5±3,6 cmH<sub>2</sub>O) e PEEP (5,1±1,2 cmH<sub>2</sub>O) com a aplicação de CPAP (8,9±2,5 cmH<sub>2</sub>O), num grupo de 192 doentes com EAPC. As técnicas foram aplicadas com recurso a máscaras faciais, durante um período máximo de 6 horas. A FiO<sub>2</sub> aplicada foi a mínima necessária para que SpO<sub>2</sub>≥90%. O estudo descreveu vantagem da BPAP em

comparação com a CPAP em relação ao tempo de resolução dos eventos ( $p < 0,01$ ), definido pelo intervalo entre o início do tratamento e a normalização da frequência respiratória e da  $SpO_2$ . Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre os 2 grupos relativamente a taxas de enfarte agudo do miocárdio, mortalidade ou entubação endotraqueal, independentemente da  $PaCO_2$  inicial.<sup>51</sup>

O mais recente ensaio clínico randomizado onde foi comparado o uso de BPAP (IPAP e EPAP de 12 e 4  $cmH_2O$ , respetivamente) e de CPAP (10  $cmH_2O$ ), em contexto de EAPC, foi publicado por Liesching *et al.* em 2014 e integrou 27 doentes. Ambas as técnicas foram aplicadas com recurso a máscaras faciais (ou nasais, em caso de intolerância) e a  $FiO_2$  aplicada foi a mínima necessária para que  $SaO_2 \geq 90\%$ . O estudo descreveu que, aos 30 minutos de tratamento, a BPAP está associada a uma maior melhoria das trocas gasosas ( $p < 0,05$ ) como também a uma menor necessidade de internamento na UCI ( $p < 0,05$ ). Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas em termos de duração de internamento, taxas de enfarte agudo do miocárdio, mortalidade ou de entubação endotraqueal.<sup>52</sup>

#### **5.4 CPAP VS. BPAP VS. OXIGENOTERAPIA CONVENCIONAL**

Em 2001, Park *et al.* efetuaram um estudo prospetivo e randomizado onde compararam as eficácias da oxigenoterapia convencional (fluxo de 15L/min, via máscara facial), da CPAP (pressão média de 7,5  $cmH_2O$ , via máscara facial, combinada com 15L/min de  $O_2$ ) e da BPAP (IPAP e EPAP médios de 12 e 4  $cmH_2O$ , respetivamente, via máscara nasal, combinados com 15L/min de  $O_2$ ) enquanto medidas de suporte respiratório em 26 doentes com EAPC. O estudo descreve que a BPAP, aos 10 minutos de tratamento, comparativamente às outras 2 técnicas, apresenta um maior aumento da  $PaO_2$  e uma maior diminuição da frequência respiratória ( $p < 0,05$ ). Foi também descrita uma correção mais rápida dos valores de  $PaCO_2$  e do pH arterial pela BPAP, sendo seguido pela CPAP e só depois pela oxigenoterapia convencional, ainda que sem diferenças estatisticamente significativas. Para além disso, este trabalho refere também que a BPAP, comparativamente aos outros 2 grupos, apresenta a menor taxa de entubação endotraqueal ( $p < 0,05$ ) e que, comparativamente à CPAP, é mais facilmente aceite pelos doentes.<sup>53</sup>

Posteriormente, em 2004, Crane *et al.* realizaram o maior estudo comparativo (randomizado e controlado), à data da sua publicação, dos efeitos da aplicação de CPAP (10  $cmH_2O$ , via máscara facial total), de BPAP (IPAP e EPAP de 15 e 5  $cmH_2O$ , respetivamente, via máscara facial total) e de oxigenoterapia convencional (via máscara

facial) no EAPC, durante um período de 2 horas de tratamento. A  $\text{FiO}_2$  aplicada foi a mínima necessária para que  $\text{SaO}_2 > 90\%$  em todos os grupos. Foram avaliados no total 60 doentes, tendo descrito o estudo que a aplicação de CPAP está associada a uma maior taxa de sobrevivência após alta hospitalar ( $p=0,029$ ) e que a BPAP, das três técnicas, foi a mais rápida a obter uma redução da frequência respiratória estatisticamente significativa. Não houve diferenças estatisticamente significativas nas taxas de enfarte agudo do miocárdio entre grupos.<sup>54</sup>

No mesmo ano, Park *et al.* compararam num ensaio prospetivo, randomizado e controlado, os efeitos da oxigenoterapia convencional (com  $\text{FiO}_2$  ajustada para que  $\text{SpO}_2 > 90\%$ ), da CPAP (PEEP entre 10 e 16  $\text{cmH}_2\text{O}$ ;  $\text{FiO}_2$  entre 0,50 e 0,80) e da BPAP (IPAP e EPAP de 15 a 21 e 10 a 16  $\text{cmH}_2\text{O}$ , respetivamente, garantindo manutenção de 5  $\text{cmH}_2\text{O}$  de pressão de suporte, com  $\text{FiO}_2$  entre 0,50 e 0,80) na taxa de entubação endotraqueal em 80 doentes com EAPC. As técnicas de VNI foram aplicadas via máscara facial. Com significância estatística, o estudo demonstrou que quer a CPAP, quer a BPAP, estão associadas a menores taxas de entubação endotraqueal, maior sobrevivência após 15 dias, maior diminuição da frequência respiratória e mais rápida correção da frequência cardíaca quando comparadas individualmente com a oxigenoterapia convencional. Não houve diferenças estatisticamente significativas nas taxas de sobrevivência intra-hospitalar ( $p=0,061$ ) entre os 3 grupos. Não houve diferenças estatisticamente significativas em nenhum parâmetro avaliado entre os grupos submetidos a CPAP ou a BPAP.<sup>55</sup>

O maior ensaio clínico multicêntrico, prospetivo, randomizado e controlado, realizado até à data da presente revisão bibliográfica, onde foi comparado o efeito da VNI (combinada com oxigenoterapia, via máscara facial total) com o da oxigenoterapia convencional (com  $\text{FiO}_2$  mínima necessária para que  $\text{SaO}_2 \geq 92\%$ ) no tratamento da IR associada ao EAPC foi publicado por Gray *et al.*, em 2008. O estudo envolveu um total de 1069 doentes. Os modos ventilatórios usados na VNI foram a CPAP (PEEP de 5 a 15  $\text{cmH}_2\text{O}$ ) e a PSV não invasiva (8 a 20  $\text{cmH}_2\text{O}$ ) combinada com PEEP (4 a 10  $\text{cmH}_2\text{O}$ ), com  $\text{FiO}_2$  máxima de 0,60 em ambos os casos. Foi demonstrado que, quando comparada com a oxigenoterapia convencional, a VNI (independentemente da modalidade usada) estava associada a uma melhoria mais significativa, ao fim de 1 hora de estudo, na regularização do desconforto respiratório ( $p=0,008$ ), da frequência cardíaca ( $p=0,004$ ), da acidose ( $p<0,001$ ) e da hipercapnia ( $p<0,001$ ). Nesses dois grupos não houve diferenças estatisticamente significativas entre as taxas de entubação endotraqueal, admissão na UCI, mortalidade aos 7º e 30º dias ou de enfarte agudo do miocárdio. Salienta-se também uma ausência de diferenças estatisticamente significativas em qualquer dos parâmetros suprarreferidos entre os subgrupos submetidos a CPAP ou a BPAP. Os autores concluíram



assim que o uso de técnicas de VNI no EAPC, quando comparado com a oxigenoterapia convencional, induz uma melhoria mais rápida da IR e dos distúrbios metabólicos, mas que não tem efeito na mortalidade a curto prazo. Uma limitação deste estudo foi um cruzamento de 14.3% do número total de doentes abordados entre os 3 grupos em estudo.<sup>56</sup>

## 6. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A VNI, sob a forma que atualmente a conhecemos, tem-se mostrado benéfica no tratamento do EAPC, enquanto medida de suporte respiratório, desde 1985.<sup>41</sup> O uso de CPAP neste contexto iniciou assim a sua disseminação na prática clínica, com estudos subsequentes a corroborarem os benefícios associados ao mesmo em detrimento da oxigenoterapia convencional, nomeadamente em termos de velocidade de correção de distúrbios fisiológicos, duração de internamento, taxas de mortalidade ou de complicações associadas.<sup>42-44</sup>

No que concerne a BPAP, os primeiros estudos focados exclusivamente na comparação dos seus efeitos com os da oxigenoterapia convencional no EAPC apresentaram resultados igualmente positivos nos parâmetros suprarreferidos.<sup>45,48</sup> De salientar nestes estudos é também o facto de que, ao contrário do observado nos estudos relativos à CPAP,<sup>44</sup> dentro da população submetida a BPAP houve diferenças nos resultados consoante o valor de  $\text{PaCO}_2$  inicial dos doentes – foi descrita menor taxa de entubação endotraqueal<sup>48</sup> e maior correção dos valores de  $\text{PaCO}_2$  no subgrupo de doentes hipercápnicos.<sup>45</sup>

Quase simultaneamente aos estudos comparativos da BPAP com a oxigenoterapia convencional, no EAPC, surgiram também estudos comparativos das duas modalidades de VNI. Um dos mais citados e controversos desses estudos, apesar de associar a BPAP a uma melhoria da ventilação e dos sinais vitais de forma mais célere, associou-a também a uma taxa de enfarte agudo do miocárdio mais elevada.<sup>46</sup> Apesar disso, esse foi o único estudo associado a esse desfecho negativo, com inúmeros estudos posteriores a apresentarem resultados contrários a esses.<sup>50-52,54,56</sup>

Quanto aos restantes desfechos, cinco estudos favoreceram o uso de BPAP em detrimento da CPAP – por maior benefício na velocidade de correção de distúrbios fisiológicos,<sup>46,51,53,54</sup> na necessidade de internamento na UCI<sup>52</sup> e na taxa de entubação endotraqueal<sup>53</sup> –, e apenas um estudo favoreceu o oposto – associando o uso de CPAP a uma maior taxa de sobrevivência após alta hospitalar.<sup>54</sup>

Analisados os resultados da pesquisa efetuada, pode concluir-se que no tratamento de doentes com EAPC, o uso da VNI (CPAP ou BPAP), quando comparada com a oxigenoterapia convencional, permite uma correção mais rápida de distúrbios fisiológicos, com tradução numa mais rápida melhoria clínica e menor duração de internamento. Menor concordância literária é encontrada em relação a taxas de mortalidade ou de outras complicações associadas. Ainda assim, a existência de alguma evidência onde esses

desfechos são favoráveis ao uso da VNI, e a ausência de evidência do oposto, sugere o uso de VNI no tratamento do EAPC.

Sobre qual das modalidades de VNI a usar, mais uma vez, a evidência é díspar. Apesar disso, em detrimento do CPAP, maior número de estudos descreve uma maior velocidade de correção de distúrbios fisiológicos com o uso de BPAP. Agregando isto ao facto de alguns estudos estabelecerem maior número de desfechos positivos com o uso de BPAP em doentes inicialmente hipercápnicos (vs. doentes não hipercápnicos), sugere-se que, pelo menos nesses doentes, a BPAP seja o tratamento de escolha enquanto medida de suporte respiratório.

Esta revisão bibliográfica vai assim de encontro aos resultados de duas grandes meta-análises publicadas em 2006 e 2013, por Winck *et al.* e Vital *et al.*, respetivamente, no ponto em que concluíram que a evidência científica apoia o uso de VNI no EAPC em detrimento da oxigenoterapia convencional.<sup>57,58</sup> No entanto o mesmo não ocorre relativamente à terapêutica de escolha perante doentes hipercápnicos uma vez que nelas não são reportadas diferenças estatisticamente significativas entre ambas as modalidades de VNI. Essa diferença pode ser justificada pelo facto de, em ambas as meta-análises, relativamente à população de doentes inicialmente hipercápnicos apenas terem sido avaliadas as taxas de mortalidade e de entubação endotraqueal, não sendo considerada a velocidade de correção de distúrbios fisiológicos ou outros desfechos influenciadores de melhoria clínica dos doentes.

De facto, pelos métodos de pesquisa usados nesta revisão bibliográfica, não foram identificadas meta-análises com enfoque no uso de VNI em doentes com EAPC hipercápnicos aquando do início do tratamento, sendo por isso esse um trabalho que, pela sua potencial influência nas normas de tratamento do EAPC, se sugere para o futuro.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Patricio C, da Silva F, Brotas V. Pulmonary oedema in the emergency room: what is hidden beyond an apparently common presentation. *BMJ case reports* 2014;2014.
2. Murray J. Pulmonary edema: pathophysiology and diagnosis. *The international journal of tuberculosis and lung disease : the official journal of the International Union against Tuberculosis and Lung Disease* 2011;15:155-60, i.
3. Gray A. Acute cardiogenic pulmonary oedema. *Non-invasive Ventilation and Weaning: Principles and Practice*: CRC Press; 2010:289-306.
4. Ware L, Matthay M. Clinical practice. Acute pulmonary edema. *The New England journal of medicine* 2005;353:2788-96.
5. Maciel M. 14. Insuficiência cardíaca. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2009;93:146-52.
6. Johnson J. Management of acute cardiogenic pulmonary edema: a literature review. *Advanced emergency nursing journal* 2009;31:36-43.
7. Robert D, Make B. Non-invasive ventilation. *Non-invasive Ventilation and Weaning: Principles and Practice*: CRC Press; 2010:3-9.
8. Aboussouan LS, Ricaurte B. Noninvasive positive pressure ventilation: Increasing use in acute care. *Cleveland Clinic journal of medicine* 2010;77:307-16.
9. Peter J, Moran J, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten A. Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet (London, England)* 2006;367:1155-63.
10. Masip J. Non-invasive ventilation. *Heart failure reviews* 2007;12:119-24.
11. Rochweg B, Brochard L, Elliott MW, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J* 2017;50.
12. Powell J, Graham D, O'Reilly S, Punton G. Acute pulmonary oedema. *Nursing standard (Royal College of Nursing (Great Britain) : 1987)* 2016;30:51-9; quiz 60.
13. Angerio A, Kot P. Pathophysiology of pulmonary edema. *Critical care nursing quarterly* 1994;17:21-6.
14. Ellingsrud C, Agewall S. Morphine in the treatment of acute pulmonary oedema--Why? *International journal of cardiology* 2016;202:870-3.
15. Miro O, Gil V, Martin-Sanchez F, et al. Morphine Use in the ED and Outcomes of Patients With Acute Heart Failure: A Propensity Score-Matching Analysis Based on the EAHFE Registry. *Chest* 2017;152:821-32.
16. Slutsky A. History of Mechanical Ventilation. From Vesalius to Ventilator-induced Lung Injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2015;191:1106-15.
17. Pierson D. History and Epidemiology of Noninvasive Ventilation in the Acute-Care Setting. *Respiratory Care* 2009;54:40-52.
18. Pardo M. Chapter 8 - Noninvasive Ventilation A2 - Parsons, Polly E. In: Wiener-Kronish JP, ed. *Critical Care Secrets (Fourth Edition)*. Philadelphia: Mosby; 2007:47-50.
19. Sullivan C, Issa F, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet (London, England)* 1981;1:862-5.
20. Walkey A, Wiener R. Use of noninvasive ventilation in patients with acute respiratory failure, 2000-2009: a population-based study. *Annals of the American Thoracic Society* 2013;10:10-7.
21. Torpy J, Campbell A, Glass R. Mechanical ventilation. *JAMA* 2010;303:902-.
22. Bello G, De Pascale G, Antonelli M. Noninvasive Ventilation. *Clinics in chest medicine* 2016;37:711-21.
23. Bertella E, Vitacca M. Pressure Support Ventilation. In: Esquinas AM, ed. *Noninvasive Mechanical Ventilation: Theory, Equipment, and Clinical Applications*: Springer; 2010:21-6.
24. Schettino G, Reis M, Galas F, Park M, Franca S, Okamoto V. [Mechanical ventilation noninvasive with positive pressure]. *Jornal brasileiro de pneumologia : publicacao oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisilogia* 2007;33 Suppl 2S:S92-105.

25. Hasan A. Noninvasive Ventilation in Acute Respiratory Failure. *Understanding Mechanical Ventilation: A Practical Handbook*. London: Springer London; 2010:415-40.
26. Brochard L. Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive. *The European respiratory journal Supplement* 2003;47:31s-7s.
27. Ferreira S, Nogueira C, Conde S, Taveira N. Ventilação não invasiva. *Revista Portuguesa de Pneumologia* 2009;15:655-67.
28. Bersten A. Best practices for noninvasive ventilation. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne* 2011;183:293-4.
29. Gregoretti C, Chiumello D. Interfaces. *Non-invasive Ventilation and Weaning: Principles and Practice*: CRC Press; 2010:42-52.
30. Davidson A. Continuous positive airway pressure. *Non-invasive Ventilation and Weaning: Principles and Practice*: CRC Press; 2010:30-5.
31. Giacomo B, Stefano I, Fumagalli R. Helmet Continuous Positive Airway Pressure: Theory and Technology. In: Esquinas AM, ed. *Noninvasive Mechanical Ventilation: Theory, Equipment, and Clinical Applications*: Springer; 2010:39-43.
32. Hasan A. The Conventional Modes of Mechanical Ventilation. *Understanding Mechanical Ventilation: A Practical Handbook*. London: Springer London; 2010:71-113.
33. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:540-77.
34. Navalesi P, Vaschetto R, Messina A. Emerging modes for non-invasive ventilation. *Non-invasive Ventilation and Weaning: Principles and Practice*: CRC Press; 2010:36-41.
35. Hess D. Positive pressure ventilators. *Non-invasive Ventilation and Weaning: Principles and Practice*: CRC Press; 2010:13-23.
36. Scala R. Ventilators for Noninvasive Mechanical Ventilation. In: Esquinas AM, ed. *Noninvasive Mechanical Ventilation: Theory, Equipment, and Clinical Applications*: Springer; 2010:27-38.
37. Girault C. NIV for weaning from mechanical ventilation and post-extubation ARF2008.
38. Maheshwari V, Hill N. Emergency applications of noninvasive ventilation. *Respiratory Emergencies*: CRC Press; 2006:83-95.
39. Carron M, Freo U, BaHammam A, et al. Complications of non-invasive ventilation techniques: a comprehensive qualitative review of randomized trials. *British journal of anaesthesia* 2013;110:896-914.
40. Rocha E, Carneiro E. Benefícios e complicações da ventilação mecânica não-invasiva na exacerbação aguda da doença pulmonar obstrutiva crônica. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva* 2008;20:184-9.
41. Rasanen J, Heikkila J, Downs J, Nikki P, Vaisanen I, Viitanen A. Continuous positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *The American journal of cardiology* 1985;55:296-300.
42. Bersten A, Holt A, Vedig A, Skowronski G, Baggoley C. Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask. *The New England journal of medicine* 1991;325:1825-30.
43. L'Her E, Duquesne F, Girou E, et al. Noninvasive continuous positive airway pressure in elderly cardiogenic pulmonary edema patients. *Intensive care medicine* 2004;30:882-8.
44. Ducros L, Logeart D, Vicaud E, et al. CPAP for acute cardiogenic pulmonary oedema from out-of-hospital to cardiac intensive care unit: a randomised multicentre study. *Intensive care medicine* 2011;37:1501-9.
45. Masip J, Betbese A, Paez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: a randomised trial. *Lancet (London, England)* 2000;356:2126-32.
46. Mehta S, Jay G, Woolard R, et al. Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema. *Critical care medicine* 1997;25:620-8.

47. Levitt MA. A prospective, randomized trial of BiPAP in severe acute congestive heart failure. *The Journal of emergency medicine* 2001;21:363-9.
48. Nava S, Carbone G, DiBattista N, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1432-7.
49. Cross A, Cameron P, Kierce M, Ragg M, Kelly A. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure: a randomised comparison of continuous positive airway pressure and bi-level positive airway pressure. *Emergency medicine journal : EMJ* 2003;20:531-4.
50. Bellone A, Monari A, Cortellaro F, Vettorello M, Arlati S, Coen D. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure. *Critical care medicine* 2004;32:1860-5.
51. Noura S, Boukef R, Boudia W, et al. Non-invasive pressure support ventilation and CPAP in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized study in the emergency department. *Intensive care medicine* 2011;37:249-56.
52. Liesching T, Nelson D, Cormier K, et al. Randomized trial of bilevel versus continuous positive airway pressure for acute pulmonary edema. *The Journal of emergency medicine* 2014;46:130-40.
53. Park M, Lorenzi-Filho G, Feltrim M, et al. Oxygen therapy, continuous positive airway pressure, or noninvasive bilevel positive pressure ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 2001;76:226-30.
54. Crane S, Elliott M, Gilligan P, Richards K, Gray A. Randomised controlled comparison of continuous positive airways pressure, bilevel non-invasive ventilation, and standard treatment in emergency department patients with acute cardiogenic pulmonary oedema. *Emergency medicine journal : EMJ* 2004;21:155-61.
55. Park M, Sangean M, Volpe S, et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema. *Critical care medicine* 2004;32:2407-15.
56. Gray A, Goodacre S, Newby D, Masson M, Sampson F, Nicholl J. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *The New England journal of medicine* 2008;359:142-51.
57. Winck J, Azevedo L, Costa-Pereira A, Antonelli M, Wyatt J. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema--a systematic review and meta-analysis. *Critical care (London, England)* 2006;10:R69.
58. Vital F, Ladeira M, Atallah A. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *The Cochrane database of systematic reviews* 2013:Cd005351.

# Ventilação Mecânica Não Invasiva no Edema Agudo do Pulmão Cardiogénico

Sérgio Bruno Mouro Marcos

INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR

